Aus der Landhaus-Klinik, Berlin-Charlottenburg
Leiter: Direktor Prof. Dr. Felix

Das zeitlich verschiedene Auftreten von Amyloiden nach chirurgischen Erkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

GERHARD WEISS
Neumünster (Holst.)

Tag der Promotion: 4. Dezember 1939.

1939

Buchdruckerei Emil Griebsch, Hamm (Westf.)

M 338

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Felix
Korreferent: Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das zeitlich verschiedene Auftreten von Amyloiden nach chirurgischen Erkrankungen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0097

I.

A. Einleitung.

Seitdem Virchow in der Mitte des vorigen Jahrhunderts der vor ihm als „speckige Degeneration" bezeichneten Veränderung den Namen „amyloide Degeneration" gegeben hat, worüber er sich in der 17. Vorlesung seiner klassischen „Cellularpathologie" des näheren ausläßt, ist eine ungeheure Literatur über diese Form der Entartung im Laufe der Zeit entstanden.

Verhältnismäßig am wenigsten aber ist bis heute die Frage des zeitlichen Auftretens der Amyloidose, wie die modernere Bezeichnung der Krankheit lautet, veröffentlicht worden. Es erscheint deshalb am Platze, zu versuchen, auf Grund des Schrifttums nachzuforschen, ob sich vielleicht gesetzmäßige Zusammenhänge zwischen der die Amyloidose einleitenden Grundkrankheit und ihrem darauffolgenden Auftreten der Zeit nach finden lassen.

Ich habe deshalb auf Anregung von Herrn Prof. Felix dieses Thema an Hand einer großen Anzahl von Fällen von Amyloidose nach chirurgischen Erkrankungen nach folgenden Gesichtspunkten bearbeitet.

Im ersten allgemeinen Teil werden Definition, Ursache, Formen, Wesen, Pathogenese, klinische Erscheinungen, Verlauf der Amyloidose besprochen. Dann folgt eine Zusammenstellung der aus dem Schrifttum gesammelten Fälle, die in 6 Gruppen eingereiht werden:

I. Chronische Entzündungen und Eiterungen;
II. Lues und Gonorrhöe;
III. Lokales Amyloid;
IV. Tumoren;
V. Fälle unklarer Aetiologie;
VI. Akute Krankheiten.

II.

Auf Grund dieser Fälle und der sonstigen Angaben im Schrifttum wird dann das zeitliche Auftreten der Amyloidose nach chirurgischen Krankheiten besprochen.

Es ergibt sich danach folgende Disposition:

A. Einleitung:

B. Allgemeines:
1. Definition der Amyloidose
2. Ursachen
3. Formen
4. Wesen
5. Pathogenese
6. Klinische Erscheinungen
7. Verlauf.

C. Kasuistik:
I. Chronische Entzündungen und Eiterungen
1. Lungentbk.
2. Bronchiektasien
3. Pleuritis
4. Rezidivierende Pneumonie
5. Gelenkentzündungen
6. Lymphogranulomatose
7. Furunkulose
8. Chronische Sepsis nach Angina
9. Periproktit. Abszeß
10. Knocheneiterungen
11. Eiterungen nach Kriegs-(Schuß-Verletzungen)

II. Lues und Gonorrhöe

III. Lokales Amyloid

IV. Tumoren

V. Fälle unklarer Aetiologie

VI. Akute Krankheiten

D. Das zeitliche Auftreten der Amyloidose

E. Zusammenfassung

F. Schriftenverzeichnis.

B. Allgemeines.

Unter Amyloidose versteht man einen eigenartigen Degenerationsprozeß verschiedener Gewebe und Organe, bei welchem in den erkrankten Teilen Amyloid abgelagert wird, so daß die betroffenen Gewebe erheblich an Masse zunehmen und zugleich für die makroskopische Betrachtung ein eigentümliches, glasig-homogenes Aussehen erhalten.

Ursache:

Als Ursache der Amyloidose lassen sich in der Regel chronische Infektionen, in erster Linie Lungentuberkulose mit Gewebseinschmelzungen, Bronchiektasien oder langdauernde Eiterungen, besonders der Knochen, nachweisen; auch Malaria, Lues, Lymphogranulomatose und andere chronische Krankheiten sind beobachtet (F. Koch), ja sogar akute Krankheiten wie Pyonephrose oder Pneumonie mit Bac. Friedländer (Lichtwitz).

Formen:

Neben der allgemeinen Amyloidose gibt es eine lok. Amyloiderkrankung, die zu tumorartigen, amyloidhaltigen Schwellungen an den Augenlidern, am Zungengrund, in der Kehlkopf-, Tracheal- oder Bronchial-Schleimhaut und in der Harnblasenwand und im Magen führt. Diese örtlichen Veränderungen werden als atypische Anfänge allgemeiner Amyloidose aufgefaßt, die durch lokale Stoffwechselstörungen sich zunächst in bestimmten Organen lokalisieren. Hierbei ist das Amyloid vor allem im Lymphgefäßsystem, dann aber auch im Gewebe und in den Gefäßwandungen eingelagert. Auch in manchen Geschwülsten z. B. Endotheliomen und Myelomen, tritt gelegentlich lokales Amyl. ohne Allgemeinerkrankung auf. Ueber Ursache und Entstehung der lokalen Amyl. ist noch nichts bekannt.

Wesen:

Bei der Amyl. Erkrankung kommt es zur Ablagerung homogener, scholliger Substanzen, die durch bestimmte färberische und optische Eigenschaften ausgezeichnet sind. Der chemische Bau des Amyl. ist nach F. Koch nicht einheitlich. Darauf beruhen auch die verschieden ausfallenden Reaktionen. Es ist nicht meine Aufgabe, auf die spezifi-

schen Methoden des Amyl.-Nachweises einzugehen, doch hat die Erklärung dieses verschiedenartigen färberischen Verhaltens ein Interesse für diese Arbeit. M. B. Schmidt deutet es mit dem verschiedenen Alter des Amyloids; es würde also der Reifungsprozeß chemische Umlagerungen bedingen. Das Amyl. hat nach Koch einen konstanten Kern, an welchen sich bald diese, bald jene Gruppe anschließt, an die die einzelnen Färbungen gebunden sind. Die Farbreaktionen mit Jod und Jodschwefelsäure sind nach Schmiedeberg durch das Hyaloidin bedingt, einem stickstoffhaltigen Kohlehydratabkömmling, der mit Eiweiß fest gebunden ist, aber nicht als obligatorische Gruppe des Amyloids angesehen werden kann. Metachromasie bei Methylviolettfärbung ist die konstanteste Färbung, die auch chemisch kaum zu beeinflussen ist. Die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion unterliegen dagegen oft beträchtlichen Schwankungen. Es gibt sogar achromatische Amyloide, die keine dieser Färbungen annehmen. Diese geschilderten klassischen Amyloidreaktionen beruhen nach Koch auf chemischen Umsetzungen. Die neuere Kongorotfärbung nach Bennhold, kommt dagegen durch Adsorption zustande.

Pathogenese:

In der in- und ausl. Fachliteratur taucht immer wieder die Frage des Vorkommens einer Vorstufe oder eines Frühstadiums des Amyloids, welches noch nicht die charakteristischen Farbreaktionen gibt, auf. Zahlreiche Beispiele von nebeneinander in ein und demselben Organ vorkommenden hyalinen und amyloiden Ablagerungen geben dieser Frage eine Berechtigung. Hier sind die Fälle von Wild, Raehlmann, Fürbringer, Edens, v. Recklinghausen, Steinhaus, Stilling und aus neuerer Zeit die von Schultz, Ehrlich, Métraux, Winkelmann, Lubarsch anzuführen, die sich alle durch die Unterschiedslosigkeit der homogenen, glasigen Eiweißablagerungen in den verschiedensten Organen auszeichnen und bei denen die Amyloidreaktionen an einigen Stellen positiv, an anderen Stellen völlig oder teilweise negativ ausfallen. Neben diesen Fällen mit teilweise positivem Ausfall sind weitere beschrieben worden, die färberisch ganz negative Ergebnisse aufweisen und sich doch wegen der besonderen histologischen Beschaffenheit der Ablagerungen nicht in die Rubrik des einfachen Hyalins einreihen lassen (Davidsohn, Ritter, Nakonetschny, Heine, Hallermann). Ferner sind auch innerhalb der die Amyloidreaktionen gebenden Eiweißsubstanzen die verschiedensten Abstufungen der Farbtöne beobachtet worden bei ein und derselben Färbung, speziell bei der Schwefelsäure-Jodprobe von Rot bis Blau. Am schwächsten an der Peripherie (Davidsohn, Herxheimer, Lubarsch, M. B. Schmidt). Die Frage, wodurch diese Farbstufungen hervorgerufen werden und die Reaktionen überhaupt zustande kommen, scheint durch die vielen tierexperimentellen und Rea-

genzglasversuche ziemlich einwandfrei beantwortet zu sein (Krause, Lubarsch, Leupold, Kuczynski). Darnach kann dem fertig ausgebildeten Amyloid ein achromatisches Stadium vorausgehen. Ebenso verschwinden die Reaktionen von der Jod-Schwefelsäureprobe an (als Ausdruck reifsten Amyloids) bis zur Methylviolettprobe herab beim künstlichen Abbau des Amyloids und bei der Resorption im Organismus (Morgenstern, Waldenström). Dabei bleibt schließlich ein amyloider Restkörper übrig der die typischen Reaktionen nicht mehr gibt.

Einerseits sind diese Erscheinungen mit dem Alter des Amyloids in Verbindung gebracht, andererseits als Oxydationsvorgang aufgefaßt (Leupold) und in neuerer Zeit dahingehend erklärt worden, daß die beim vermehrten Zellzerfall das Blut überschwemmenden, hochmolekularen, Eiweißabbauprodukte nicht als eine einheitliche, reife Amyloidsubstanz, sondern in Schüben nacheinander zur Ablagerung gelangen (Kuczynski).

Die am schwersten löslichen Teile mit größtem Molekulargewicht werden zuerst, die leichter löslichen in regelrechter Reihenfolge — zeitlich in jedem Fall verschieden schnell — hinterher niedergeschlagen. An diese später folgenden, gleichfalls nach Art und Menge verschiedenen amyloiden Ausscheidungen sind die Farbreaktionen gebunden.

Ob nun die schubweise erfolgende Ablagerung im Sinne der Kolloidchemie infolge von Ausfällung durch die in den Organen vermehrte Chondroitinschwefelsäure (Eppinger) nach Ueberschreitung der Lösungsgrenze zustande kommt (Letterer, Leupold), oder ob sie als ein Präzipitat aus dem Eiweißantigen und dem am Orte der Ablagerung entstehenden Antikörper aufzufassen ist (Loeschke) spielt hier keine so große Rolle. Wichtig wäre dagegen die Deutung, daß als Antigen spezifische Ablagerungsprodukte, nämlich die des Leukozyteneiweißes, in Frage kommen, welche durch einen entzündlichen, eitrigen Vorgang zur Entstehung des Amyloids führen können, während alle anderen Eiweiße die einfache Hyalinbildung bedingen.

Experimentell läßt sich das Amyl. bei Tieren mit Regelmäßigkeit erzeugen. Schon 1898 haben Bouchard und Charrin Amyl. künstlich erzeugt. Kuczynski erhielt das erste Amyl. an Mäusen durch Ueberfütterung mit Kasein und durch Injektion von verschiedenen Eiweißlösungen. Domagk gelang es, durch wiederholte Injektionen großer Kokkenmengen innerhalb von zwei Minuten Amyloid hervorzurufen.

Klinisch ist Amyloidose im Anfang kaum festzustellen. Erst Erscheinungen seitens der Nieren erregen den Verdacht auf das Vorhandensein einer Amyloidose, während die harten Vergrößerungen der erkrankten Milz oder Leber ebenso wie Durchfälle erst im Zusammenhang mit jenen Symptomen richtig gedeutet werden können. Die Amy-

loid-Ablagerung in den anderen Organen führt mit Ausnahme der des Darmes kaum zu Beschwerden. Klinisch ist die Diagnose wahrscheinlich, wenn bei einer der vorhandenen Grundkrankheiten, bei harter Leber und Milzvergrößerung, starke Eiweißausscheidung evtl. mit hochgradigen Oedemen auftritt, ohne Vorhandensein von Blutdrucksteigerung oder Hämaturie.

Um Amyloid klinisch, intravitam sicher zu diagnostizieren gibt es nach Bennhold folgende Methode: Es wird Kongorot in eine Vene injiziert; bei Vorhandensein von Amyloid wird dieses sofort adsorbiert und verschwindet damit aus dem Blut, wird also im Gegensatz zur einfachen Nephrose nicht mit dem Harn ausgeschieden. Weitere klinische Methoden sind bis jetzt nicht beschrieben.

Waldenström (Klin. Wschr. 6, 1927, Nr. 47) bringt noch einen neuen Gesichtspunkt, indem er von drei Fällen berichtet, wo er sowohl das Auftreten der Amyloidbildung, wie auch dessen Verschwinden nach Ausheilung der Eiterherde feststellen konnte. Dies zeigt, daß einmal abgelagertes Amyloid entgegen der Anschauung Vieler sehr wohl aus den Organen wieder verschwinden kann. Die Amyl.-Ablagerung hält demnach gleichen Schritt mit dem Eiterfluß. Läßt sich dieser also nicht völlig zum Versiegen bringen, so verschwindet auch das Amyloid nicht vollständig. Nach Ansicht von Waldenström wird nicht durch die Ablagerung des Amyloids Lebensgefahr bedingt, sondern durch den gestörten Umsatz der Eiweiß-Stoffe innerhalb der Organe.

Diese Tatsache, zusammen mit der noch vollkommen im Dunkeln tastenden Frühdiagnose, wird es vorläufig noch sehr schwer machen, einen exakten zeitlichen Ablauf der Amyloidose zu beschreiben.

Innerhalb der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich die Fälle, die mit zeitlichen Angaben versehen waren, zusammengestellt und führe diese, wie folgt, an.

C.

I. Die erste Gruppe bilden Fälle von chronischen Entzündungen und Eiterungen.

Diese sind entweder hervorgerufen durch krankhafte Prozesse innerer Organe, besonders der Lungen (Lungentuberkulose, Bronchiektasien usw.) oder der Knochen; bei letzteren spielen Schuß- und andere Verletzungen mehrfach eine Rolle. Auch Eiterungen aus anderen Gründen (Furunkulose u. drgl.) kommen in Betracht.

1. Lungentuberkulose:

Fall 1: FAHR, Virchow's Archiv, Bd. 248, 1924.
Ein 40jähriger Mann ist seit 20 Jahren kränklich und leidet an Lungenbeschwerden und Husten. Seit 5 Jahren ist er nieren-

leidend. 1924 treten starke Ödeme auf. Exitus. Ursache: Glomerulus-Veränderung durch Amyloid.

Fall 2: JOSEFOWICZ. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 30, 1924.
Eine 25jährige Patientin, die am 21. X. 1921 mit beiderseitigen kavernösen Lungenprozessen in das Krankenhaus kommt, stirbt am 9. XI. 1923 unter schwerster Herzinsuffizienz, allgemeinen Ödemen und schweren Durchfällen.
Die Sektion ergab: Allgemeine schwere Amyloidose.

Fall 3: WILLER. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 46, 1933, S. 306.
Eine 77jährige Frau stand wegen gelenkentzündlicher Beschwerden und später wegen tuberkuloseverdächtiger Lungenerscheinungen 10 Jahre lang in ärztlicher Behandlung.
Sektionsbefund: Allgemeine Amyloidose, Amyloidschrumpfniere, nach käsiger Tuberkulose.

Fall 4: CHWALLA. Zschr. f. Urologie, Bd. 24, 1930, S. 721.
Ein 32jähriger Mann wird am 23. I. 1929 in die Klinik aufgenommen. Seine jetzige Erkrankung begann vor 2 Jahren mit Heiserkeit, Husten und Mattigkeit. Im August 1928 wurde eine beiderseitige Spitzenpleuraschwiele festgestellt. Im Dezember 1928 ist 4% Eiweiß im Harn. Am 10. XII. 1929 stirbt Patient unter dem Bild der Urämie.
Sektionsbefund: Chronische Lungentuberkulose, leichte Nierenamyloidose, Milzamyloidose und Lipoidnephrose.

Fall 5: CHWALLA. Zschr. f. Urologie, Bd. 24, 1930, S. 721.
Eine 32jährige Frau sucht im April 1926 die Klinik auf, wo eine kavernöse Lungentuberkulose festgestellt wurde. Es bestanden subfebrile Temperaturen. Kein Eiweiß. Nach der Entlassung bestand Wohlbefinden bis zum Juni 1927. Seither wieder starker Auswurf, Fieber bis 38 Grad und starke Gewichtsabnahme. Nach 2 Monaten wird Patientin entlassen und fühlt sich wohl bis zum Dezember 1929. Jetzt ist im Harn 20% Eiweiß. Es bestehen starke Kachexie und Ödeme an beiden Beinen. Wenige Tage später erfolgt Exitus.
Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose beider Lungen, Darmtuberkulose, Amyloid in der Darmwand, Amyloidnephrose und Amyloid in beiden Nieren.

Fall 6: KOCH. Krankheitsforschung, Bd. 4, 1927, S. 177.
Ein 17jähriges Dienstmädchen. Bis zum 14. Lebensjahr stets gesund, von da ab lungenkrank. Langsam zunehmende Verschlechterung. Nie Ödeme. Am 2. IV. 1924 Aufnahme in die Klinik. Im Harn ist Eiweiß vorhanden. Am 5. X. 1924 leichte Ödeme der Knöchel. Am 21. X. 1924 Verstärkung der Ödeme. Am 8. I. 1925 weitere Zunahme der Ödeme und Steigerung der Eiweißausscheidung. Am 25. IV. 1925 Exitus.
Sektionsbefund: Kavernöse Phthise, Darm-Tbc., Amyloid von Leber, Milz, Nebennieren und Nieren. 3 Monate vor Auftreten der Ödeme war Eiweiß vorhanden. Beginn der Amyloidose also anscheinend 7 Monate vor dem Tode.

Fall 7: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
Eine 23jährige Frau ist seit 11 Jahren lungenkrank. Am 5. VIII. 1925 Aufnahme in die Klinik. Es wird Eiweiß im Harn

gefunden, ferner Ödeme. Exsudative Phthise. Am 4. XI. 1925 Exitus.
Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa. Amyloid von Leber, Nieren und Milz.

Fall 8: ZADEK. Klinische Wochenschrift 1931, I. S. 827.
63jähriger Gepäckträger, geboren 1856. Mit 16 Jahren Bluthusten. In den letzten Jahren Husten mit eitrigem Auswurf. Mitte Oktober 1929 Stechen in der rechten Brust. Allgemeiner Verfall. Am 5. XII. 1929 Exitus.
Sektionsbefund: Amyloid der Niere und Milz.

2. Bronchiektasien:

Fall 9: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1920, S. 177.
Ein 49jähriger Dentist hatte als Kind, häufig auch in späteren Jahren, Brochialkatarrh. 1908 Ikterus. 1915 Angina. 1920 seelischer Zusammenbruch mit fieberhaftem Katarrh. 1918 wird zum erstenmal Eiweiß festgestellt. Geringe Schwellung der Füße und unteren Augenlider. 1922 Atemnot, Schwellung der Beine und des Gesichts. Exitus unter starker Atemnot. Lungenembolie.
Sektionsbefund: Chronische Bronchitis. Eitererfüllte Bronchiektasen. Amyloidschrumpfniere, Amyloid der Nebennieren, der Leber und des Darmes.
Hier sind Bronchiektasen Grund für die Amyloidose. Vor 7 Jahren war bereits Eiweiß im Harn. Dazu geringe Ödeme. 1920 war die Niere schon insuffizient. Nach 2 Jahren erfolgte der Tod.

Fall 10: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
Ein 62jähriger Landwirt. Mit 20 Jahren Rheumatismus. 1906 viel Husten mit reichlichem Auswurf. 1907 dreizehn Wochen Lungenheilstätte. Seitdem nur noch Atembeschwerden. Seit 1920 arbeitsunfähig. Seit Dezember 1919 geschwollene Füße und Oberschenkel. Am 16. IX. 1920 Aufnahme in die Klinik. Am 20. X. 1920 Tod an Lungenembolie und Lungenödem.
Sektionsbefund: Lungenembolie. Amyloidose der Leber, Milz und des Darmes. Amyloidschrumpfniere. Doppelseitige chronische, eitrige Bronchitis, Bronchiektasen im rechten Unterlappen.
Es handelt sich bei dem 62jährigen Mann um ein Amyloid der Nieren, infolge langjähriger Bronchiektasen. Seit einem ¾ Jahr hat er Ödeme. Bei der Sektion wird eine Amyloidschrumpfniere festgestellt. Das histologische Bild zeigt, daß eine langsame, aber stetige Amyloidinfiltration stattgefunden hat.

Fall 11: ABRIKOSOFF. Zbl. Path. 1934, Bd. 61, S. 193—195.
60jähriger Mann erkrankt im August 1933 an kruppöser Pneumonie, von der er sich bald erholt; im Oktober Husten und übelriechender, bisweilen blutiger Auswurf und Atemnot; dann Abmagerung und Schwäche. 14. I. 34: Aufnahme im Krankenhaus. Exitus 13. II. 1934.
Obduktion: Karnifizierende Pneumonie des Oberlappens der linken Lunge mit Bronchiektasien und Eiterkaverne. Eitrige Pneumonie beider Lungen. Amyloid der Milz.

Fall 12: DIECKHÖFER. I.-Diss. Bonn 1919.
45jähriger Mann 1907 Gelenkrheumatismus, seitdem stets Husten mit eitrigem Auswurf. Jetzt ödematöse Schwellung der Haut des ganzen Körpers. Feinste Rasselgeräusche beiderseits vorn und hinten. Albumen — — (12—13%) massenhafte Zylinder (hyaline, granulierte, Epithel- und Wachszylinder). Exitus nach etwa 8 Tagen.
Klin. Diagnose: Chronische Bronchitis, Bronchiektasien, Nephrose (Amyloid?).
Obduktion: Chronische Bronchitis mit Bronchiektasien in beiden Unterlappen. Amyloid der Milz, Nieren, Darmarterien, Leber.
Entstehungsursache des Amyloids ist die mit der chronischen Bronchitis und vor allem den Bronchiektasien verbundene langjährige Eiterung.

Fall 13: FERRIS. Amer. J. Path. 1936, Bd. 12, S. 701.
78jähriger Mann mit metastasierendem Blasenkrebs und Pyelonephritis, Amyloidose der Milz und der Lunge, ferner eitrige Bronchitis mit Bronchiektasien.

3. Pleuritis:

Fall 14: ZADEK. Klin. Wschr. 1931 I, S. 827.
Ein 58jähriger Arbeiter hatte 1920 einen Schenkelhalsbruch links. Im Juni trat Auswurf und Stechen in der Brust auf.
Klin. Diagnose: Pleuritis, starke Albuminurie und beginnende Herzinsuffizienz bei Fehlen von Hypertonie und Herzhypertrophie. Fehlen von Milztumor sichert die Diagnose Amyloidniere. Am 24. IX. 1930 Exitus.

4. Rezidivierende Pneumonie:

Fall 15: BEITZKE. Wiener klin. Wschr. 1925, S. 857.
Eine 56jährige Frau hat seit einigen Monaten eine rezidivierende, fibrinöse Pneumonie. Seit 14 Jahren ist Patientin lungenkrank und leidet an rheumatischen Beschwerden. Husten und Stechen in der Brust führt sie im September 1924 zur ärztlichen Behandlung. Exitus im Februar 1925.
Sektionsbefund: Amyloidnephrose.
Hier hat die fibrinöse Pneumonie, die bekanntlich mit sehr großem Zellverfall einhergeht, und bei mehrfacher Wiederholung geeignet ist, eine Amyloidentartung abzugeben, zur Amyloidablagerung geführt.

5. Gelenkentzündungen:

Fall 16: MEYER. Med. Klinik 1919, Nr. 23.
Zur Amyloidosefrage.
Ein 47jähriger Schneider hatte vom 5. Lebensjahre an eine Hüftverrenkung mit chronischer Entzündung. Im April 1916 kommt er wegen schwerer Nierenerkrankung ins Hospital. Er stirbt im Februar 1917.
Sektionsbefund: Amyloidose der Milz, Niere und Nebennieren.

Fall 17: FAHR. Virchow's Archiv Bd. 248, 1924.
Ein 76jähriger Mann leidet seit 1912 an Gelenkrheumatismus. Jetzt, 1924, hat er Schmerzen in der Herz- und Magengegend mit zunehmender Atemnot und großer Schwäche.

Die Sektion ergibt allgemeine Amyloidose auf Grund einer eitrigen Bronchitis.

Fall 18: BEITZKE. Wiener klin. Wschr. 1925, S. 857. Zur Ätiologie der chronischen Amyloidnephrose.
21 Jahre alter Mann. Mit 5 Jahren hatte er eine Blutvergiftung am rechten Arm. Er wurde operiert. Mit 8 Jahren Entzündung am Kniegelenk. Tod am 17. IX. 1922.
Sektionsbefund: Unter anderen Amyloid der Niere. Ursache für die Amyloidnephrose: die beiden in der Kindheit durchgemachten Knocheneiterungen. Diese Eiterungen liegen 13 bzw. 16 Jahre zurück.

Fall 19: WILLER. Frankfurter Zschr. f. Pathologie Bd. 46, S. 306, 1933. Über Amyloidschrumpfnieren unter besonderer Berücksichtigung des Kreislaufes.
Eine 42jährige Frau wurde über 4 Jahre bis zu ihrem Tod ärztlich beobachtet. Sie hatte mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus, dessen Erscheinungen sich fortgesetzt verschlimmerten. Seit 12 Jahren ist sie bettlägerig, alle Gelenke sind versteift. Klinische Diagnose: Chronische Arthritis ulcerosa mit Ankylosierung der Gelenke.
Sektionsbefund: Amyloidschrumpfniere.

Fall 20: CHWALLA. Zschr. f. Urologie Bd. 24, 1930, S. 721. Zur Diagnostik der Nephrose, der Nierenamyloidose und der Amyloidschrumpfniere.
Eine 34jährige Frau leidet seit 1922 an akuter, hochfieberhafter Gelenkentzündung mit Befallensein aller Gelenke. Ein Jahr darauf ein Rezidiv, diesmal mit Herzbeutelentzündung. Seither Herzbeschwerden und öfters Anginen. 1928 lag Patientin wegen Atemnot und Ödemen an den Beinen in der Klinik, wo ein kombiniertes Vitium Cordis und ein dritter polyarthritischer Schub in beiden Sprunggelenken und im linken Hüftgelenk festgestellt wurde. Im Harn war damals sehr viel Eiweiß, 1929 bis 24%. Ferner bestanden Schwellungen im Gesicht und an den unteren Extremitäten. Am 23. XI. 1929 Exitus.
Sektionsbefund: Amyloidschrumpfniere

Fall 21: HOESCH. Dtsch. med. Wschr. 1933/II, S. 1759. Über eine besondere Form der Amyloidnephrose.
Es handelt sich um eine 53jährige Frau, die in ihrem 13. Lebensjahre an einer Knie- und Hüftgelenkentzündung erkrankte. In der Folge trat Versteifung des linken Beines ein. Seit etwa 10 Jahren hatte sie ein Nierenleiden und seit mehreren Jahren klagte die Patientin über Rückenschmerzen, Mattigkeit und zeitweise Beinödeme.
Sektionsbefund: Nierenamyloid, eitrige Bronchitis mit Lobärpneumonie.
Durch die vor 40 Jahren durchgemachte Knie- und Hüftgelenkentzündung ist der Körper dieser Frau in Amyloidbereitschaft versetzt. Ausgelöst wird die Amyloidose 10 Jahre vor ihrem Tode.

6. Lymphogranulomatose:

Fall 22: MEYER. Berliner med. Wschr. 1920, Nr. 35. Über Lymphogranulomatose und Amyloidose.

Seit Anfang 1919 ist Patient unterernährt und blutarm. Dieses Jahr ist also wohl als Krankheitsbeginn zu werten. Im Juli 1919 stellen sich sehr heftige Durchfälle ein. Anfang Juli Eiweiß im Harn. Am 9. X. 1919 Exitus.
Es handelt sich hier um das Krankheitsbild einer Lymphogranulomatose und allgemeiner Amyloidose. Auf Grund der Angaben des Verfassers ist hier ein sehr schneller Krankheitsablauf.

7. Furunkulose:

Fall 23: LUBARSCH. Virchow's Archiv Bd. 271, 1929. Über Amyloidablagerungen.
Eine 66jährige Frau hatte mit 53 Jahren Furunkulose. Seit einem Jahr treten beim Kauen Blutflecken im Munde auf. Im Februar bis Mai 1927 hatte sie eine Grippe mit Eiterbläschen auf dem behaarten Kopf und am linken Bein. Exitus am 9. XI. 1927.
Die Grundkrankheit ist zu suchen in der Furunkulose und in der seit einem Jahr durchgemachten entzündlichen Veränderung am Zahnfleisch.

8. Chronische Sepsis nach Angina:

Fall 24: REIMANN, H., — KOUKY & EKLUND. American J. Path. 11, Nr. 6, 1935.
Eine 41jährige Frau bekam nach einer anfänglichen Angina eine schleichende Infektion mit Fieber und erheblichem Gewichtsverlust und starb nach zweijährigem Leiden an Peritonitis Die Zunge hatte sich in den letzten 15 Monaten stark vergrößert.
Die Sektion ergab eine Amyloidose der Zunge und des Herzens, der Lungen, der Speiseröhre und der Beckenorgane.

9. Periproktitischer Abszeß:

Fall 25: ZADEK. Klin. Wschr. 1931/I, S. 827.
Eine 52jährige Rentnerin kommt 1924 wegen eines Abszeßes am After in die Klinik. Die Behandlung dauert 3 Wochen, 1925 eine erneute Abszeßspaltung. 1925 auch eine Nierenentzündung. Seit Mitte April zunehmende Schwäche, Blässe, Erbrechen, Magenschmerzen, Nasenbluten und Herzbeklemmung. Am 3. VI. 1930 Aufnahme ins Krankenhaus.
Diagnose: Amyloidschrumpfniere nach periproktitischem Abszeß.
Am 12. VI. 1930 Exitus.
Sektionsbefund: Amyloidschrumpfniere.

10. Knocheneiterungen (Osteomyelitis), Knochentuberkulose:

Fall 26: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
Ein 37jähriger Schlosser hatte im Mai 1918 einen Unfall: Schwere Verletzung am Arm und rechten Unterschenkel mit Bruch des letzteren; lang dauernde Eiterung. Erst nach einem Jahr heilte die Wunde am Arm zu, die am Unterschenkel nur vorübergehend — sie entleerte bis jetzt ab und an Eiter. Seit 1920 ist Patient wieder voll arbeitsfähig und beschwerdefrei.

Vor 3 Wochen schwoll unter leichtem Frieren der linke Unterschenkel an und war stark gerötet. Fieber bis 38 Grad. Nach Inzision entleerte sich etwa eine Tasse voll Eiter. Angeblich soll der Urin ohne Befund gewesen sein.
Aufnahme in die Klinik am 23. XI. 1923. Am 27. XI. 1923 Exitus unter Muskelzittern und Erbrechen. Coma uraemicum.
Sektionsbefund: Amyloide Degeneration der Nieren.

Fall 27: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
21jähriger Arbeiter. Mit 16 Jahren Schmerzen im linken Schienbein. Er konnte nicht gehen. Fünfmal Operation mit Auskratzung des Knochens. 1¼ Jahr im Krankenhaus. Die Wunde bleibt offen und eitert stark. Nach einem Jahr schließt sich die Wunde und Patient ist von da ab arbeitsfähig. Ende April 1923 plötzlich auftretende Schmerzen im rechten Unterleib, Appetitmangel, Durchfall. Es wird eine Geschwulst in der rechten Bauchseite festgestellt. Am 9. VII. 1923 Exitus im Coma uraemicum.
Sektionsbefund: Osteomyelitis des linken Unterschenkels mit metastatisch abgekapselten Eiterherden im kleinen Becken. Allgemeine Amyloidose.

Fall 28: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
23jähriger Arbeiter hat erst mit drei Jahren Laufen gelernt und konnte auch später nur an Stöcken gehen. Seit dem dritten Jahre hat er eine eiternde Fistel am linken Oberschenkel und mehrere offene Stellen am linken Unterschenkel; letztere haben sich nach zwei bis drei Jahren geschlossen. Die Fistel blieb. Sonst ist er nie krank gewesen und immer seiner Arbeit nachgegangen, obwohl er nie richtig gehen konnte. Vor 10 Wochen plötzlich mit Schwellung beider Augenlider erkrankt. Am nächsten Tag schwoll das rechte Bein merklich an, so daß er gar nicht mehr gehen konnte. Dann schwollen Ober- und Unterschenkel an, das Knie konnte nur mit heftigen Schmerzen bewegt werden. Vor 5 Wochen Aufnahme in die Chirurgische Klinik.
Tuberkulöse Knocheneiterung beider Oberschenkel wird festgestellt.
Am 22. IV. 1921 Exitus in Coma uraemicum.
Sektionsbefund: Alte Osteomyelitis. Amyloid der Milzpulpa, der Nieren und Nebennieren.

Fall 29: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
Eine 54jährige Frau fiel mit 15 Jahren auf das Knie. Es trat Schwellung und Schmerzhaftigkeit bis zur Hüfte auf. Sie war 16 Wochen bettlägerig. Seit 1915 ist Eiweiß im Harn. Am 24. XII. 1922 Exitus im Coma uraemicum.
Sektionsbefund: Amyloide Erkrankung nach chronischer Osteomyelitis, Amyloidschrumpfniere.
Bei der 54jährigen Frau ist die alte Knocheneiterung nach dem Sturz vor 39 Jahren als Grund für die Amyloidose anzusehen. Diese führte zu Niereninsuffizienz. Seit 7 Jahren war Eiweiß im Urin.

Fall 30: ENGEL. Med. Klinik 1926, Nr. 20, S. 776.
Der Patient hat ein Wiederauftreten einer alten Tbc., wodurch es nach 1925 zu einer Knochen-Tbc. kommt. Die dadurch entstandene lange Eiterung hat zu Amyloidbildung geführt. Der

Tod trat am 13. VII. 1925 ein. Das Amyloid hat also knapp ein Jahr zu seiner Entwicklung gebraucht.

Fall 31: MÉTRAUX. Frankfurter Zschr. f. Pathologie Bd. 37, 1929. Ein Fall von schwerer chronischer Knocheneiterung bei einem 13jährigen Mädchen, die sich unter beständiger Eiterung über vier Jahre hinzog. Zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginn traten die ersten Zeichen für Amyloid auf. Im fünften Jahre setzte allgemeine Besserung ein. Die Symptome für Amyloid schwanden. Im siebenten Jahre setzte im Anschluß an eine Verletzung ein Rezidiv der Osteomyelitis ein, das rasch zum Tode führte.

11. Eiterungen nach Kriegs-(Schuß-)Verletzungen:

Fall 32: BUSCH. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 87, 1931, S. 349. Spättod nach Kriegsverletzung von Knochen.
Es handelt sich um einen Beckensteckschuß (Infanteriegeschoß). Danach wiederholte eitrige Zellengewebsentzündungen und Metastasen an den Knochen. Amyloidose. Der Verletzte (Tod mit 37 Jahren) erkrankte zwei Jahre vor dem Tode mit Schüttelfrost, Blasenkatarrh und Nierenentzündung. Im Krankenhaus wurde eine Entzündung in der Umgebung der linken Niere festgestellt und durch Inzision wurde daselbst ein großer Abszeß eröffnet und entleert. Man vermutete, daß der Abszeß mit einem Eiterherd in Zusammenhang stünde. Ein Jahr später, also ein Jahr vor dem Tode, wurde der Verletzte wiederum eingeliefert, und zwar wegen eitriger Muskelentzündung am rechten Oberschenkel und am linken Fuß im Bereich der Ferse. Acht Tage vor dem Tode wurde er wegen Nierenentzündung wiederum dem Krankenhaus zugewiesen. Ein Einschnitt führte in eine Eiterhöhle.
Die Sektion ergab eine allgemeine schwere Amyloidose. Der ursprüngliche Eiterherd befand sich an der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein Darmbeingelenk, dort wo ein Steckgeschoß durch das Röntgenbild nachgewiesen worden war. Es bestanden Senkungsabszesse zur Leiste und Niere hin.
Der Gang der Erkrankung war also folgender: Vom Geschoßlager aus erfolgte zunächst — und zwar erstmalig zwei Jahre vor dem Tode, also zehn Jahre nach dem Kriege — eine Eitersenkung zur linken Niere hin. In Knochennähe hat sich die Entzündung gehalten und führte zur Entstehung metastatischer Herde am rechten Oberschenkelknochen und am linken Fersenbein.
Diese langwierigen und wiederholten Eiterungen riefen die zum Tode führende Amyloidose hervor. Es hat also eine Steckschußverletzung des Beckens über verschiedene Äußerungen eitriger Entzündungen hin durch Amyloidose zum Tode geführt, und zwar nach mehr als elf Jahren nach der Verletzung. Die Amyloidose hat sich nach allem innerhalb von zwei Jahren entwickelt.

Fall 33: BUSCH. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 87, 1931, S. 349. Wirbelsäulenbruch nach Flugzeugabsturz mit nachfolgender Amyloidose.
Der Verwundete war zur Zeit des Todes 37 Jahre alt. Er hatte einen Flugzeugabsturz, wobei angeblich außer dem

Wirbelsäulenbruch noch eine Nierenquetschung aufgetreten war. Im folgenden Jahr wird er wegen einer Nierenentzündung behandelt. Jetzt kommt er mit Schmerzen vor allem in beiden Flanken, Erbrechen, Kopfschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Nierengegend. Am Unterschenkel finden sich Ödeme. Der Tod tritt plötzlich unter den Erscheinungen eines Kollapses ein.
Die Leichenöffnung ergab schwere allgemeine Amyloidose mit allgemeiner Blutarmut und Wassersucht.
Da bekannt ist, daß die Amyloidose jahrelang bestehen kann, ohne klinische Erscheinungen zu machen, und ferner, daß weitgehende Rückbildungen eintreten können, auch Heilung, besteht in unserem Falle die Berechtigung zu der Annahme, daß im Verlaufe der Heilung nach der Sturzverletzung mit ihrem Umbau an Bindegewebe und Knochen, Amyloidablagerungen stattgefunden haben und wieder abgebaut wurden oder Narben hinterließen, wenn weitere Ablagerungen unterblieben.
Es ist sehr wahrscheinlich, daß schon die ersten Nierenerscheinungen, ein Jahr nach dem Absturz, auf Amyloidose deuten. Man wird mit der Möglichkeit durchaus zu rechnen haben, daß auch vorübergehend Heilung eingetreten ist und daß auch die in den Folgejahren vorgekommenen Rückfälle zur weitergehendsten Wiederherstellung geführt haben. Der Tod trat in diesem Fall zehn Jahre nach einer Wirbelverletzung durch Amyloidose ein, wobei die amyloide Ablagerung vor neun Jahren begann.

Fall 34: BEITZKE. Wiener klin. Wschr. 1925, S. 857: Zur Ätiologie chronischer Amyloidnephrose.
Ein 40jähriger Mann erlitt 1914 eine Schrapnellverletzung am linken Sprunggelenk. 1917 war er in verschiedenen Spitälern wegen Nephritis. 1923 Husten, Brustst echen und Schwäche. Ödeme der unteren Gliedmaßen.
Exitus am 2. II. 1924.
Sektionsbefund: Amyloidschrumpfniere, Amyloid der Milz, renale Herzhypertrophie. Hier gibt der Befund keinen Aufschluß über die Entstehung des Amyloids, sondern erst in der Verbindung mit der Krankheitsgeschichte erfährt man die Ursache. Man wird hier nicht fehl gehen, wenn man die acht Jahre zurückliegende Schrapnellverletzung anschuldigt, deren tiefe Narbe, umgeben von Inzisionsnarben, auf eine längere Eiterung schließen läßt. Die ein Jahr nach der Verletzung auftretende Nephrithis dürfte bereits die sich entwickelte Amyloidnephrose sein, die nun in den folgenden Jahren allmählich zu einer Amyloidschrumpfniere wird.

Fall 35: CHWALLA. Zeitschrift für Urologie Bd. 24, 1930, S. 721.
Ein 32jähriger Mann erlitt 1917 im Alter von 20 Jahren eine Granatsplitterverletzung am Hals. 1922 Drüseneiterung am Hals. Seither jedes Jahr Aufbruch der Narben und Eiterung, zuletzt im Januar 1920. Gleichzeitig Anschwellung beider Beine, im Harn findet sich Eiweiß.

Fall 36: FAHR. Klinische Wochenschrift 1931, Nr. 26, S. 1205: Zur Frage der Amyloidnephrose und Amyloidschrumpfniere.
Patient hatte 1916 eine Granatsplitterverletzung. 1917 im Anschluß an einer Erkältung Nierenentzündung. Seit Anfang

September 1930 Ödeme an den Beinen und zunehmende Schwäche. Vom Kriege her bestand noch eine Bronchitis mit viel Auswurf. Der Tod erfolgte am 6. XII. 1930.
In diesem Fall ist der Körper durch die Erkrankung im Jahre 1917 in Amyloidbereitschaft versetzt. 1930 hat die Amyloidose den Punkt erreicht, wo sie klinisch in Erscheinung tritt.

Den Fällen dieser Gruppe ist das Vorliegen von chronischen Eiterungen oder Entzündungen gemeinsam, welch letztere selbst wiederum die verschiedenartigste Verursachung haben.

Eine einheitliche Erklärung aller dieser verschieden verursachten Eiterungs- oder Entzündungsprozesse könnte die Theorie von Loeschke geben, wonach das Amyloid ein Spezialfall aus dem großen Gebiet der Präzipitin-Serum-Abwehrreaktionen ist.

Die Basis zu diesen Vorstellungen bilden Versuche Loeschkes, innerhalb welcher ihm der Nachweis spezifischer Präzipitine auch gegen arteigenes Organeiweiß gelang. So ruft auch das bei Gewebezerfall resorbierte und als Antigen wirkende Organeiweiß die Bildung von Antikörpern im Organismus hervor. Das Reaktionsprodukt zwischen Antikörpern und Antigen ist ein Präzipitat, welches morphologisch als Hyalin in Erscheinung tritt. Die Präzipitatbildung wird je nach dem quantitativen Verhalten von Antigenmenge zu Antikörpermenge an verschiedenen Orten des Organismus vor sich gehen. Überwiegt die Antikörpermenge im Serum das vom Krankheitsherd aus resorbierte Antigen, so wird letzteres gleich an Ort und Stelle abgefangen und gebunden. Man findet das Hyalin in solchen Fällen also vorwiegend im Krankheitsherd selbst. Überwiegt aber das Antigen, so ist die lokale Präzipitation gering, es kommt vielmehr zu einer Antigenausschwemmung ins Gefäß-System, die Reaktion erfolgt überall in der Gefäßbahn, vorzüglich aber bei hoher Sensibilisierung und starkem Antigenüberschuß im Gebiete der Antikörperbildung, d. i. Milz und übriges retikulo-endotheliales System.

Das Amyloid ist nach Loeschke, wie erwähnt, ein Spezialfall der serologischen Hyalinausfällung. Charakteristisch für die Amyloidausfällung ist, daß sie weniger an den Antigenbildungsherden einsetzt, sondern sich vorzüglich auf die Milz und das übrige retikulo-endotheliale System und die Nieren beschränkt.

Welcher zerfallende, als Antigen wirkende Eiweißkörper ruft die Bildung eines spezifischen Antikörpers und damit das unter dem Namen Amyloid bekannte charakteristische Präzipitat hervor? Diese Frage beantwortet Loeschke folgendermaßen: Die amyloide Degeneration ist in der Hauptsache bei mit langdauernden Eiterungen einhergehenden Prozessen zu finden. In allen derartigen Fällen hat an den Stellen der Eiterung ein fortwährender Leukozytenzerfall und eine Resorption von Leukozyteneiweiß stattgefunden. Das Ergebnis dieser Resorption ist eine im Verlauf der Erkrankung sich allmählich ausbildende Sensi-

bilisierung des Organismus gegen Leukozyteneiweiß. Kommt die Eiterung zum Stillstand, d. h. wird kein weiteres Leukozyteneiweiß mehr resorbiert, so geht auch die Sensibilisierung zurück. Besteht dagegen die Eiterung lange Zeit hindurch fort, wird also dauernd Leukozyteneiweiß-Antigen resorbiert und ins Gefäßsystem ausgeschwemmt, so setzt schließlich im retikulo-endothelialen System eine Antigen-Antikörperverbindung mit der Bildung eines charakteristischen schwer löslichen Präzipitats, des Amyloids, ein.

Loeschke gelang es nun, mit einem aus Leukozyteneiweiß hergestellten Antigenextrakt im Serum an chronischen Eiterungen Erkrankter ausgesprochene Präzipitationsreaktionen zu erzielen. Die Chronizität der Eiterung ist hierbei von grundlegender Bedeutung. Wie Versuche an Tier und Mensch gezeigt haben, gelingt die serologische Präzipitation mit Leukozytenextrakt bei allen akuten Eiterungen nicht.

Nach Steinert zeigt die Loeschkesche Leukozytenreaktion nicht nur die amyloide Degeneration als solche, sondern auch schon die Sensibilisierung des Organismus gegen Leukozyteneiweiß und damit die spätere Gefahr der Amyloidbildung an.

Koch (1937) meint jedoch, daß die gar nicht seltenen Fälle ohne Eiterung oder Vermehrung der Leukozyten gegen die Loeschkesche Theorie sprächen.

Unter den in Gruppe I mitgeteilten Fällen finden sich alle die gewöhnlich als amyloidose-verursachenden Krankheiten angegebenen Eiterungs- und Entzündungszustände vertreten. Verhältnismäßig wenig Einzelfälle betreffen die Bronchiektasien, obwohl Kißling sagt: Bei allen schweren und langdauernden Fällen kommt es in der Regel zu einer Schädigung der Nieren oder den Zeichen des Amyloids. Duken und Steinen meinen, daß bei Bronchiektasien der Kinder Amyloidose vielleicht etwas seltener als bei Erwachsenen sei. Bemerkenswert ist vielleicht noch die Behauptung von Krampf, daß diejenigen Bronchiektatiker, die ein blasses, gedunsenes Aussehen haben, die sind, bei denen die chronische Eiterung schwere Organschädigungen im Sinne der Amyloidose ausgelöst habe.

Gar nicht vertreten in der Kasuistik ist das Pleuraempyem, von dem weder in den zusammenfassenden Darstellungen noch in Einzelarbeiten ein ausführlich geschilderter Fall gefunden werden konnte. Es könnte dies vielleicht davon herrühren, daß Pleuraempyeme so rechtzeitig erkannt und entleert werden, daß es nicht zu einer Amyloidentwicklung kommen kann.

Bei nicht rechtzeitig entleerten Pleuraempyemen tritt durch Erlahmung der Tätigkeit der Lunge auch auf der gesunden Seite und bald erfolgender Respirationslähmung der Tod so frühzeitig ein, daß eine Amyloidose sich nicht entwickelt. Etwas anderes ist es mit den Pleuraempyemfisteln. Hier können diese Gründe nicht geltend gemacht wer-

den, und es ist deshalb verwunderlich, daß keine diesbezüglichen Beobachtungen veröffentlicht worden sind, und auch in den Lehrbüchern der Kriegschirurgie (Borchard und Schmieden, usw.) und in dem zusammenfassenden Werk von Schjerning über die Erfahrungen aus dem Weltkrieg keine solchen Beobachtungen erwähnt sind. Dagegen ist nach den Erfahrungen von Prof. Felix das Auftreten von Amyloidose nach Pleuraempyemfisteln doch nicht allzuselten. Sonst können nur die beiden Fälle von Litten und von Waldenström hier genannt werden; sie werden bei der zusammenfassenden Besprechung des zeitlichen Auftretens der Amyloidose näher erörtert werden.

II. In der zweiten Gruppe sind Fälle von Amyloidose nach Lues oder Gonorrhöe zusammengestellt, die ja ebenfalls auf einer Infektion beruhen:

1. Lues.

Fall 37: FAHR. Virchow's Archiv Bd. 248, 1924.
Eine Frau von 42 Jahren hatte vor zwölf Jahren Lues. Vor zehn Jahren Entkapselung der rechten Niere wegen Nierenentzündung.
1924 Exitus an Erysipel.
Es ist eine Amyloidnephrose luetischer Ätiologie.

Fall 38: WILLER. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Bd. 46, 1938, S. 306: Über Amyloidschrumpfnieren unter besonderer Berücksichtigung des Kreislaufes.
Ein 39jähriger Mann wurde jahrelang auf der Medizinischen Klinik ärztlich beobachtet. Er lag zum erstenmal vor sieben Jahren im Krankenhaus. Damals wurde Eiweiß im Harn festgestellt. Jetzt wird Patient mit Kußmaulscher Atmung bei getrübtem Bewußtsein eingeliefert.
Klinische Diagnose: Mesaortitis luetica.
Sektionsbefund: Allgemeine Amyloidose.

Fall 39: SCHISCHO. Virchow's Archiv Bd. 209, S. 464: Über Amyloid der Lunge.
Es handelt sich um einen 49jährigen Arbeiter. Er hat früher an Schanker gelitten. Seit drei Jahren besteht Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Nachtschweiß und Schmerzen im Hals beim Schlucken. Es findet sich ein Geschwür am Kehldeckel.
Klinische Diagnose: Lues pulmonum.
Am 9. Dezember 1908 finden sich Spuren von Eiweiß im Harn. Am 10. Juni 1909 viel Eiweiß im Harn. Am 7. Februar 1910 Exitus.
Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, Bronchitis, Pleuritis und Ulcus lueticum epiglottidis.
Die Sektion ergab: Nierenamyloid und Amyloidose des linken unteren Lungenlappens.

Fall 40: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
58jähriger Schrankenwärter. Seit 1902 geschlechtskrank. 1903 Lungen- und Rippenfellentzündung, beschwerdefrei ausgeheilt. Im April 1921 sechs bis sieben Wochen krank mit geschwollenen Füßen und Kurzatmigkeit. Im August 1922 Ausschlag an

beiden Händen, Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden und Hustenreiz. Am 16. XII. 1922 Exitus im urämischen Coma. Sektionsbefund: Amyloidschrumpfniere. Es handelt sich um eine Amyloidose, wahrscheinlich auf Grund einer alten Lues, die weder klinisch noch serologisch nachzuweisen war, auf die aber der Sektionsbefund hinweist.
Die ersten Krankheitserscheinungen von seiten der Niere treten 1½ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik auf. Die Zwischenzeit ist symptomfrei. Drei Monate vor dem Tode wieder Ödeme; die Niereninsuffizienz schreitet sehr rasch bis zur Urämie fort. Der Sektionsbefund zeigt eine sehr kleine Amyloidschrumpfniere.

Fall 41: KOCH. Krankheitsforschung Bd. 4, 1927, S. 177.
Eine 35jährige Frau hatte vor drei Jahren Lues. Mit elf Jahren eine Operation am Bein. Dezember 1921 eine normale Geburt. Seitdem Magen- und Darmbeschwerden, Durchfall.
Exitus mit Muskelzuckung im Coma urämicum.
Sektionsbefund: Darm-Tbk., Bauchfell-Tbk., Amyloid der Nieren und Amyloid der Bauchorgane.
Wahrscheinlich ist die vor drei Jahren durchgemachte Lues der Grund zur Amyloidose gewesen, vielleicht auch die vor 25 Jahren durchgemachte Operation am linken Bein, wo die Sektion eine Ankylose mit Staphylokokkenabszessen feststellte. Die vor acht Monaten beginnende Darm-Tbk. mag der Grund für die weitere Amyloidose sein, die zum Nierentod führte.

2. Gonorrhöe.

Fall 42: SCHÄFER. Virchow's Archiv Bd. 258, 1925.
Ein 56jähriger Arzt, der vor 23 Jahren Gonorrhöe hatte, bekommt vor 2½ Jahren plötzlich Schmerzen beim Gehen und und Stehen. Es wird Amyloid festgestellt.

Fall 43: LUBARSCH. Virchow's Archiv Bd. 271, 1929: Über Amyloidablagerungen.
Ein 45jähriger Mann wird am 6. VI. 1922 in die Klinik aufgenommen. Mit 39 Jahren hatte er Nierenentzündung und Nierenbeckenvereiterung. Mit 41 Jahren Gonorrhöe. Beginn der jetzigen Erkrankung November 1921. Also vor sieben Monaten.
Exitus am 13. VI. 1922.
Grund: Vor sechs Jahren Nierenbeckenvereiterung, vier Jahre vor dem Tode Go. Man müßte allerdings nach den Untersuchungen über Resorption und Verschwinden des Amyloids nach dem Aufhören der eitrigen Erkrankung ein Zurückgehen erwarten, während offensichtlich eine Zunahme erfolgte.

Fall 44: CHWALLA, R. Zeitschrift für Urologie Bd. 24, 1930, S. 421: Zur Diagnostik der Nephrose, der Nierenamyloidose und der Amyloidschrumpfniere.
Ein 34jähriger Mann hatte im Alter von 17 Jahren eine Lues und eine Gonorrhöe. Im 31. Lebensjahr traten Harnröhrenstrikturen auf. Sieben Monate vor der Spitalaufnahme wurde ein periurethraler Abszeß inzidiert. Pat. stirbt nach Sektio alta.
Sektionsbefund: Beiderseitige chronische Cystopyelitis, käsige Tuberkulose der Halslymphdrüsen, Amyloidose der Leber, der Milz und der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Fall 45: ALBERTINI, v., Frankfurter Zschr. f. Path. 1925, Bd. 33, S. 248. 72jähriger Mann mit Gonorrhöe vor 48 Jahren; seit fünf Jahren Miktionsbeschwerden, Katheterbehandlung. Nach weiteren drei Jahren war diese undurchführbar. Urethra in der Pars pendul. derb. Pars scrotalis und Bulbus einen sieben cm langen, kleinen, fingerdicken Strang darstellend. Operative Anlage einer perinealen Urethermündung, Exzision des zentralen Teiles der Corpp. cavern. und des Bulbus bis in das periurethrale Gewebe.
Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen die Veränderungen (mächtige Amyloidmassen bis in das periurethrale Gewebe) die Überreste einer 48 Jahre zurückliegenden Go. dar.

Für die Fälle mit Gonorrhöe in der Anamnese könnte die Loeschkesche Theorie allenfalls wieder herangezogen werden, während sie bei Lues kaum anwendbar wäre.

Im Anschluß an die in den beiden ersten Gruppen besprochenen Fälle von chronischer Infektion soll III. das lokale Amyloid besprochen werden, weil es a priori als etwas ganz Gegensätzliches aufgefaßt werden könnte.

III. Lokales Amyolid:

Über das lokale Amyloid und seine Stellung zur allgemeinen Amyloidose bestehen zwei Ansichten: Nach Herxheimer-Reinhart handelt es sich bei beiden Zuständen mehr um quantitative als um qualitative Unterschiede, in beiden Fällen um einen im wesentlichen infiltrativen Vorgang. Deshalb sei die gewöhnliche sog. Amyloiddegeneration als „generalisierte Amyloidose" oder kurzweg als „Amyloidose" zu bezeichnen, die andere Form hingegen als „lokale Amyloidose" (= tumorförmige Amyloidose). Derselben Ansicht ist Leupold.

Bauer behauptet dagegen, daß das lokale Amyloid mit der allgemeinen Amyloidose nichts zu tun habe und auch noch niemals mit der letzteren gemeinsam beobachtet worden sei.

Fall 46: BAUER. Münch. med. Wschr. 1932/II, S. 1596.
30jähriger Mann kommt zur Kropfoperation in die Heilanstalt von Krecke (München). Seit sieben Monaten Heiserkeit, die auf die Struma zurückgeführt wird. Unterhalb der Stimmbänder wird bei der Laryngoskopie eine Vorbuchtung festgestellt, die auf den Druck der Struma zurückgeführt wird. Bei der Operation der Struma schwerste Asphyxie, die zur Tracheotomie zwingt. Nach Heilung der Wunde Probeexzision und Feststellung eines Amyloidtumors der Trachea.

Fall 47: WEIMANN. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 51, 1922, S. 300: Über das Vorkommen amyloider Substanzen im Gehirn bei der Enzephalitis epidemica.
Ein 55jähriger Postsekretär war schon immer nervös, litt an Schlaflosigkeit. Im Oktober 1920 zog er sich eine chronische Eiterung am Unterschenkel zu, die ihn an das Bett fesselte.

Am 8. I. 1921 fiel der Ehefrau auf, daß die Augen des Patienten anders aussahen und daß das Gesicht ausdruckslos war. Am 13. I. 1921 Aufnahme in die Klinik. Patient schläft immer. Es kommt Schlucklähmung hinzu. Zunahme der Benommenheit. Exitus am 1. II. 1922.
Sektionsbefund: Amyloid im Nervengewebe, in den Gliazellen, in Ganglienzellen, vor allem in der Gegend der Vierhügel und der Pons.

Fall 48: BALSER. Virchow's Archiv Bd. 91, 1883, S. 67: Tracheal- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege.
Vor etwa 19 Jahren befragte der damals 45 Jahre alte N. zum erstenmal den Arzt. Dieser fand eine beträchtliche Verdichtung der oberen Partien der rechten Lunge. Ein Jahr später begann eine starke Bronchitis, fünf Jahre nachher asthmatische Beschwerden. In den letzten Jahren stellten sich Zeichen von Bronchestenose ein, die sich in den letzten zwei Jahren bedeutend steigerten. Unter Fortschreiten der chronischen Lungenentzündung und Verstärkung der Stenose ging der Patient zugrunde.
Sektionsbefund: Amyloid in den Bronchien und in der Trachealwand.

Fall 49: PICK. Berliner Gesellschaft für pathol. Anatomie und vergleichende Pathologie, 21. V. 1931. Dtsch. med. Wschr. 1931/II, S. 1307.
Eine 42jährige Frau erhält zwei Jahre vor dem Tode eine Zahnprothese, die nicht halten wollte. Es folgt sehr bald eine Schwellung der Zunge und des Mundbodens mit anschließender starker Schwellung des Halses.
Klinische Diagnose: Amyloidose der Zunge, des Gaumens, Rachens und Mundbodens. Also scheinbar eine Folge entzündlicher Veränderung durch die Zahnprothese, die in zwei Jahren sich zur Amyloidbildung entwickelte.

Fall 50: MANTEL. Virchow's Archiv Bd. 253, 1924, S. 639: Über lokales Amyloid im Bereich der Brustwirbelsäule.
Es handelt sich um einen 46jährigen Mann, der sich vor 20 Jahren eine Lues erwarb. Vor 18 Jahren eine Gonorrhöe. Sonst stets gesund. Anfangs März 1923 verspürt der Patient einen zwischen den Schultern und auf die Brust lokalisierten Schmerz. Ende März, Anfang April Schwäche in den Beinen, Ameisenlaufen. Der Zustand verschlechterte sich dauernd. Am 30. VIII. 1923 tritt Druckbrand ein an beiden Fersen und am Kreuzbein. Am 21. X. 1923 wird eine zwischen Haut und Kreuzbein entstandene Eitertasche eröffnet; Patient stirbt am 27. XI. 1923.
Sektionsbefund: Amyloidtumor im Bereich des dritten Brustwirbelkörpers.

Fall 51: SCHILDER. Zieglers Beitr. Bd. 46, 1909, S. 635: Ein Fall von lokalem Amyloid des Zungengrundes.
Am 6. IV. 1907 kommt eine 56jährige Frau zur Obduktion. Anamnestisch liegen keine Erkrankungen vor, bis zum Anfang März 1907, wo sie wegen Bronchitis das Spital aufsuchte. Die Sektion ergibt: Eitrige Bronchitis, Lungenspitzen-Tbk. und Amyloidtumor am Zungengrund.
Die Amyloidbildung ist hier anscheinend in sehr kurzer Zeit, und zwar in einem Monat, zur Ausbildung gekommen.

Fall 52: PHILIPP. Klin. Wschr. 16. Jg., Nr. 37, 1937, S 1295: Amyloidose der Genitalien.
Frau von 32 Jahren, die seit sieben Jahren an chronischer Adnexentzündung leidet und in letzter Zeit große Adnextumoren bekommen hat. Gleichzeitig besteht Amyloidnephrose mit hoher Eiweißausscheidung. Bei der Operation fand sich, daß das kleine Becken mit Amyloidmassen ausgemauert war.

Fall 53: VOGELER. 58. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1934, S. 37: Amyloidtumor des Schädels.
Der Patient ist jetzt 52 Jahre alt und stellt sich mit zahlreichen Geschwülsten des Schädels vor, die etwa vor einem Jahr entstanden seien, drei Monate nach einer Schlägerei. Der Man gibt an, daß die Stellen der Geschwulstentwicklung ungefähr den Stellen entsprächen, an denen er die Verletzungen erhielt. Histologisch ergab sich, daß die Geschwülste des Schädels Amyloidtumoren waren.

Fall 54: GIMPLINGER. Monatsschrift f. Ohrenhlkde., 1934, Jg. 68, H. 6.
Ein 58jähriger Mann zeigt eine eigentümliche Veränderung der linken Tonsille. Sie war abgeflacht, von feinhöckriger Oberfläche und derber Konsistenz. Die histologische Untersuchung ergab eine lokale tumorförmige amyloide Infiltration. Der Patient hatte im Jahre 1909 nach einer Zahnextraktion eine schwere Osteomyelitis des linken Unterkiefers durchgemacht.

Fall 55: BECKERT. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1917, Bd. 20.
57jährige Frau bei der die ersten Erscheinungen einer ernsten Erkrankung zehn Monate vor dem Tode auftraten.
Es handelt sich um einen ausgedehnten Amyloidtumor der Magenwand.

Fall 56: WERDT. Beitr. z. path. Anatomie 1908, Bd, 43, S. 239,
beschreibt ein lokales Amyloid im gesamten Respirationstraktus, das mindestens sechs Jahre zur Entwicklung benötigte.

Fall 57: BROCHER. Klin. Wschr. 1931, Jg. 10, Nr. 37: Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Herzinsuffizienz und atypischer Mediaamyloidose.
Es wird ein Fall beschrieben, wo scheinbar innerhalb von zwei bis drei Monaten eine Amyloidose auftrat; wenigstens kam es zu klinischen Erscheinungen und zum Tode innerhalb von zwei bis drei Monaten.

Fall 58: SCHILDER. Zieglers Beitr. Bd. 46, 1909. S. 602: Über einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration.
Ein 45 Jahre alter Mann leidet an einem Kropf, der seit einem Jahr rasch an Größe zunimmt. Es ergibt sich aus dem klinischen und dem Sektionsbefund, daß eine mächtige Ablagerung von Amyloid in die Schilddrüse stattgefunden hat, so daß ein mannskopfgroßer Tumor entstanden ist. Der Verf. folgert daraus, daß der Beginn der Amyloidablagerung vor ungefähr einem Jahr liegt. Es bestand nach dem Sektionsbefund allgemeine Amyloidose. Es ist bezeichnend für das Wachstum dieser amyloiden Filtration, daß die Klinik hierbei die Diagnose auf Struma maligna gestellt hatte.

Fall 59: WALLGREN & VANNER. Arbeiten a. d. Pathologischen Institut Helsingfors, N. F. 4, 1926, S. 211—226: Lokales Amyloid des Auges.

Ein 21jähriger Arbeiter hat bis zu seinem achten Jahr stets gesunde Augen gehabt, dann aber begann das linke Auge in einigen Tagen rot zu werden und zu tränen. Die Lider verdickten sich allmählich und die Sehkraft nahm ab. Nachdem dieser Zustand etwa ein Jahr angedauert hatte, suchte Patient das Krankenhaus auf, wo die Lider des Auges operiert wurden. Ein Jahr später wurden sie nochmals operiert. Die Verdickung der Lider hatte trotz der Behandlung weiter zugenommen. Nach der letzterwähnten Operation blieb der Zustand einige Jahre unverändert, bis wieder eine Verdickung eintrat. 1922 schwand die Sehkraft völlig und die Lider begannen sich zusammenzuziehen.

Fall 60: Literatur wie Fall 59: Amyloid des Auges.
Einer 38jährigen Frau wurde vor 17 Jahren vom oberen Lid des Auges ein Tumor wegoperiert, der im Laufe eines Jahres allmählich gewachsen war. Zwei Jahre später war an demselben Lid wieder ein allmählich größer werdender Tumor aufgetreten.

Fall 61: POLLENS. Archiv für Ophthalmologie Bd. 101, 1920, S. 346: Am 26. V. 1919 sucht ein 42jähriger Patient die Sprechstunde auf, da am linken oberen Lid seit einigen Tagen eine fühlbare Verdickung entstanden sei.
Anamnese: Vor zwei Jahren begann eine langsame Anschwellung des rechten oberen Lides, die vor einem halben Jahr stärker wurde und dann operiert worden sei.
Es handelt sich um Amyloid.

Fall 62: SCHIECK. Arch. f. Ophthalm. Bd. 67, 1908, S. 119.
Es wird ein Fall beschrieben, wo sich bei einem jungen Mann, in der Zeit von Anfang April bis 25. Mai ein rotes Gewächs im Weißen des rechten Auges entwickelt. Am 30. V. wird ein Amyloidtumor entfernt. Innerhalb von drei Wochen bildet sich ein neues Gewächs am rechten Auge.

Fall 63: ISCHIHARA. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1913/II. 27jähriger Arbeiter, bei dem sich ohne bekannte Ursachen im Laufe von drei Jahren eine Amyloidgeschwulst bildet, die langsam wuchs.

Fall 64: BALLABAN. Arch. f. Augenheilkunde Bd. 3, S. 205: Über hyaline Degeneration der Augapfelbindehaut.
Es werden folgende Fälle mit zeitlichen Angaben beschrieben:
1.) REYMOND: Ein 39jähriger Mann merkt am inneren Augenwinkel ein Brennen und Epiphora. Im Laufe von fünf Wochen entwickelt sich auf der Sklera ein haselnußgroßer Tumor. Dieser Tumor wurde abgetragen. An seiner Stelle entstand einige Monate später ein neuer kleiner Tumor. Dieser Tumor war ein amyloider.
Fall des Verf. BALLABAN: Ein 24jähriges Mädchen kommt mit der Klage über ein lästiges Fremdkörpergefühl und Tränenträufeln aus dem rechten Auge, welches sie bereits seit einem halben Jahr belästigt. Vor drei Monaten merkt sie am Augapfel eine Neubildung, die sich rasch vergrößert.

Fall 65: BRUGGER. Arch. f. Augenhlkde. Bd. 28, 1894, S. 282: Über Hyalin und Amyloiddegeneration mit Verkalkung und Knochenbildung in einem Augenmuskel, entstanden nach einem Trauma.

Eine Frau von 57 Jahren kam im Juni 1891 zur Aufnahme in die Klinik. Die Patientin gab an, vor 18 Jahren von einer Kuh in das rechte Auge gestoßen zu sein. Unmittelbar an die Verletzung sei eine starke Schwellung und Blutung aufgetreten. Vor zwei Jahren war die Pat. wegen Lähmung an diesem Auge beim Arzt und dieser hatte eine Geschwulst festgestellt. Die Geschwulst war also mindestens vor zwei Jahren bereits vorhanden und hat mit Sicherheit 10—14 Jahre zur Entwicklung gebraucht.
Der Verf. erklärt: Offenbar ist nach dem einmaligen Trauma in dem verletzten Muskel ein Entzündungszustand zurückgeblieben, aus dem im Laufe von vielen Jahren die beschriebene Veränderung sich herausgebildet hat.

Fall 66: ADAMÜK. Zbl. f. prakt. Augenhlkde. 1914.
Es wird eine Augenlidamyloidose beschrieben, die sich innerhalb von fünf Jahren entwickelt hat. Es kam hier in wenigen Monaten zur Amyloidgeschwulst.

Fall 67: ADAMÜK. Zbl. f. prakt. Augenhlkde. 1914.
Es entwickelte sich in diesem Fall innerhalb von drei Jahren eine Amyloidgeschwulst am Augenlid. Der Verfasser stellt fest, daß das Amyloid in der Konjunktiva mit Vorliebe Menschen im blühendsten Lebensalter befällt, zwischen 22, 23 und 40 bis 42 Jahren.

Fall 68: FREUDENTHAL. Arch. f. Dermatologie Bd. 162, S. 140, 1930: Über Amyloid in der Haut.
Ein 75jähriger Mann hat seit zwölf Jahren chronische Zystitis. Vor vielen Jahren, im Anschluß an einen Unfall, wobei ein Wagen über seinen rechten Fuß fuhr, entwickelten sich eigenartige Veränderungen am Fußrücken, die sich als Amyloidablagerungen in die Haut erwiesen.

Fall 69: FREUDENTHAL. Arch. f. Dermatologie Bd. 162, 1930, S. 140.
Ein 53 Jahre alter Mann ist seit 1916 nieren- und blasenleidend. 1917 hat er ein Geschwür am Unterschenkel. Hautveränderungen daselbst bestehen mindestens seit 1924. Jetzt 1928: Sektionsbefund: Amyloid der Haut.

Fall 70: FISCHER & HOLFELDER. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 227, 1930, S. 475: Lokales Amyloid im Gehirn.
Ein 45jähriger Mann wird seit 1921 mit Röntgentherapie behandelt, wegen eines torpiden Cancroides. Am 22. I. 1923 Operation des ulcerierenden Cancroides. Pat. bis Anfang des Jahres 1920 stets gesund. Dann auftretende Beschwerden allgemeiner Natur. Am 14. VIII. 1929 Operation eines Amyloidtumors im Gehirn. Verfasser hält diese lokale Amyloidbildung für eine Spätfolge der mehrere Jahre zurückliegenden mehrfachen Röntgenbestrahlungen des Ulcus.

Fall 71: ENGELMANN. Klin. Wschr. 1931, Jg. 10, S. 2371: Die Entstehung von Amyloid in Tumoren unter dem Einfluß der Strahlenbehandlung.
In bestimmten Fällen kann unmittelbar eine amyloide Entartung der Zelle im Anschluß an die therapeutische Strahlenbehandlung vorkommen.

a) Der eine Fall betraf ein handtellergroßes Hautcarzinom der Schläfe eines 56jährigen Mannes.

b) Im anderen Fall handelt es sich um einen Blumenkohltumor, der Portio uteri von Halbfaustgröße bei einer 30jährigen Frau.

a) Im ersteren Fall fanden sich acht Tage nach der Bestrahlung in der Probeexcision im neugebildeten Granulationsgewebe amyloide Eiweißkörper.

b) Der zweite Fall brachte die Bestätigung und zeigte in klarer Weise die intrazelluäre Entstehung dieses Amyloides 48 Stunden nach der Bestrahlung (Spontanamyloidose).

Die Fälle von lokalem Amyloid sind, wie man sieht, im großen und ganzen durch dieselben Prozesse verursacht wie die Fälle von allgemeiner Amyloidose (chronische Eiterungen, Tuberkulose usw.), so daß die Annahme, daß lokales und allgemeines Amyloid keine wesentlich verschiedenen Zustände darstellen, wohl die richtigere gegenüber der entgegengesetzt lautenden ist.

Die nächsten drei Gruppen umfassen die selteneren Ursachen der Amyloidose, und zwar zunächst

IV. Tumoren.

a) **Karzinom.** Das Karzinom spielt in der Vorgeschichte der Amyloidose keine große Rolle, vielleicht weil, wie Cohnheim bereits 1873 zum Ausdruck brachte, bei dem meist schnellen Verlauf des Krebses das Amyloid nicht genügend Zeit hat, sich zu entwickeln.

Einen Fall von Amyloidose der Niere nach Kolonkarzinom hat in neuerer Zeit Kühnel, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1933, Bd. 175, S. 628, mitgeteilt:

Fall 72: 54jähriger Mann, der im Alter von 32 Jahren an Darmkatarrh, einhergehend mit Erbrechen, gelitten hatte, kommt mit den Erscheinungen der Urämie zur Behandlung. Die jetzige Erkrankung begann vor etwa einem Jahre. Bald nach der Aufnahme Exitus.
Sektionsbefund: Amyloidnephrose und Kolonkarzinom.

Durch toxische Schädigung der Niere infolge Zerfalles des Karzinoms kam es im Laufe eines Jahres zur Amyloidnephrose

b) **Hypernephrom.** Öfter scheinen Hypernephrome Anlaß zur Amyloidose zu geben.

Fall 73: DE PAOLES. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 8, 1890: Über das Vorkommen von Amyloidose der inneren Organe bei hypernephroiden Gewächsen der Niere.
Fall eines 37jährigen Patienten, der vor elf Jahren zum erstenmal Hämaturie bemerkte. Zwei Jahre später fand man eine Vergrößerung der rechten Niere. Sechs Jahre darauf wurde die Niere operativ entfernt. Patient starb unter der Operation. Es handelt sich hier um allgemeine Amyloidose, wahrscheinlich nach einem Hypernephrom.

Fall 74: BÖHLER. Wiener klin. Wschr. 1903.
Ein 63jähriger Mann verfällt seit 1½ Jahren mehr und mehr. Es handelt sich um Hypernephrom mit Amyloid in beiden Nieren.

Für die Tumoren kann die Loeschkesche Theorie nicht herangezogen werden. Hier dürfen eher die Anschauungen, wie sie Letterer auf Grund seiner Tierexperimente mit chemischen und serologischen Untersuchungen äußert, Geltung haben.

Danach ist die Amyloidose eine Erkrankung, die auf Grund einer präzipitierten Antigenantikörper-Reaktion innerhalb des Organeiweißes entsteht. Das Antigen ist eingeschmolzenes Körpereiweiß. Im Serum amyloidkranker Tiere sind präzipitierende Antikörper gegen körpereigenes Eiweiß (Leber, Milz, Muskel, Leukozyten) nur spärlich, dagegen im Serum noch nicht amyloider, aber einer krankmachenden Behandlung unterworfener Tiere die gleichen Antikörper reichlich vorhanden. „Die Amyloidose entsteht also dann, wenn der Antigengehalt des Blutes groß, der Präzipitogengehalt der Gewebssäfte klein ist, ein Ereignis, das in erster Linie bei herabgesetzter, nachlassender oder überhaupt schlechter Antikörperbildung des Organismus zu finden ist."

Die Ernährung mit ihrem unmittelbaren Einfluß auf die Antikörperbildung ist nach Letterer ein wesentlicher, die Amyloidentstehung verhindernder, verzögernder oder — wenn qualitativ unzureichend — beschleunigender Faktor.

Mit dieser umfassenderen Theorie könnten alle Fälle von Amyloidose erklärt werden.

Selten sind auch

V. Fälle unklarer Aetiologie.

In einer Reihe von Fällen ist kein sicherer Anhaltspunkt für das Auftreten der Amyloidose zu finden.

Fall 75: BUSSE. Virchow's Archiv Bd. 157, 1899,
berichtet den Fall eines 54jährigen Mannes, der seit sechs Jahren Hämaturie hat und dieses Leiden auf einen Fall beim Tragen eines zwei Zentner schweren Sackes zurückführt. Ein Jahr vor seinem Tode wurde ein Tumor in der Milzgegend festgestellt.
Milzamyloid.

Fall 76: PERTHES. Dtsch. Zschr. f. Chirurgie Bd. 42, 1896.
Eine 46jährige Frau wurde fünf Jahre vor Aufnahme in die Klinik durch eine Blutung per Vaginam überrascht. Am rechten Leberrand fühlt man bald darauf einen Tumor. Sechs Monate vor dem Tode starke Abmagerung und Nierenexstirpation.
Sektionsbefund: Allgemeine Amyloidose.

Fall 77: PERTHES. Dtsch. Zschr. f. Chirurgie Bd. 42, 1896.
Ein 56jähriger Mann hat seit zwei Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend. Allgemeine Schwäche. Nierenextirpation rechts. Nach drei Wochen Exitus.
Sektionsbefund: Allgemeine Amyloidose.

Fall 78: KÜHNEL. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 175, 1933, S. 628.
Es handelt sich um die Leiche eines 39jährigen Mannes, der mit der Diagnose Nephrose und in schwer kachektischem Zustand in die Klinik eingeliefert wurde.
Die Anamnese ergab, daß er sich im Felde angeblich ein Herzleiden zugezogen hatte, das jedoch im Laufe der Jahre keine wesentlichen Beschwerden machte. Der Patient gab auf eingehendes Befragen noch an, daß er im Juni 1930 von einer „bösen Fliege" am rechten Bein gestochen worden sei, und daß daraufhin eine starke Schwellung in der Umgebung des Stiches aufgetreten sei.
Nach einigen Wochen trat der Tod an Kachexie ein.
Bei dem Fehlen aller aetiologischen Hinweise für die Entstehung des Amyloids bei diesem Patienten könnte man an eine Eiweißwirkung durch den Insektenstich denken, wie sie sich Letterer für die Amyloidentstehung vorstellt, zumal auf den Insektenstich eine starke lokale Reaktion stattgefunden hat.

Am allerseltensten findet man

VI. Akute Krankheiten

als Ursache der Amyloidose.

Fall 79: FAHR. Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr. 23, S. 648.
Zehnjähriges Mädchen, das im Verlauf von zehn Tagen an schwerer nekrotisierender Diphtherie und Streptokokkensepsis zugrunde ging. Von früheren Krankheiten, die für das gefundene Amyloid hätten verantwortlich gemacht werden können, war nichts bekannt.

Fall 80: OBERG. Virchow's Archiv 1932, Bd. 286, S. 476.
2½ Monate altes Mädchen, ohne Anhaltspunkte für Lues oder Tbk. in der Vorgeschichte. Bis zu zwei Monaten Brustmilch, dann Halbmilchernährung. Drei Tage vor der Klinikaufnahme Verweigerung der Nahrung, Stuhlverstopfung und Krämpfe ohne Erbrechen und Fieber. Tod am Tage der Aufnahme.
Befund: Pneumokokkensepsis; Milz- und Nierenamyloid.
Das Vorkommen derartiger Ablagerungen ist in so jugendlichem Alter noch nicht beobachtet. Die Frage, warum dem so ist, läßt sich nicht beantworten.

Das zeitliche Auftreten der Amyloidose.

Wie aus der angeführten Kasuistik hervorgeht, sind genauere Angaben über das zeitliche Auftreten der Amyloidose schwer zu machen. Dies liegt daran, daß die meisten, man kann sagen: fast alle Autoren

diesem Punkt keine eingehendere Beachtung schenken, und dies ist wohl dadurch zu erklären, daß in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Amyloidose erst in den Spätstadien der Krankheit oder gar auf dem Operationstisch zur Kenntnis genommen wird. Es fehlt ja auch an einer verläßlichen Untersuchungsmethode, um die Amyloidose in den frühen Stadien zu diagnostizieren, denn sowohl die Bennholdsche Probe als auch die Loeschkesche Leukozytenreaktion sind doch nicht genügend hierfür, zum mindesten sind sie bisher sehr wenig mit herangezogen worden.

So sehen wir Krankheitsabläufe, die sich über Jahre und Jahrzehnte erstrecken, und solche von kürzerer Dauer, mit Entwicklung von Amyloidose während derselben, so daß man allenfalls bei der zweiten Gruppe eine gewisse Mindestzeit, kaum aber jemals eine Höchstzeit des Entwicklungsbeginnes des Amyloids erschließen kann, und dies auch nur vermutungsweise.

Auch die Amyloidose bei Tieren gibt wenig Aufschluß, abgesehen davon, daß sich die Verhältnisse hier nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Zwar hat Hjärre gezeigt, daß die Amyloidose bei Tieren fast immer wie beim Menschen durch chronische Grundkrankheiten bedingt ist, und die bereits eingangs erwähnten Versuche zur Erzeugung von Amyloid im Tierversuch lassen auch eine nähere Bestimmung der Entwicklungsdauer zu, aber hier handelt es sich um außergewöhnliche Versuchsbedingungen, wie sie beim Menschen nicht gegeben sind.

Eher noch ist das Auftreten von Amyloid bei Serumpferden, das schon 1908 von Joest erwähnt wird, zu verwerten. Doerken hat 1932 eingehendere, diesbezügliche Beobachtungen mitgeteilt und festgestellt, daß die **Amyloidablagerung bei Serumpferden vor dem 8. Monat fast nie, nach dem 16. Monat fast immer und nach dem 21. Monat ausnahmslos gefunden wird.**

Beim Menschen liegen Angaben, die hinsichtlich des Zeitraumes, innerhalb dessen sich ein Amyloid entwickelt hat, nur von Cohnheim, von Litten und aus früherer Zeit von Waldenström vor.

Cohnheim hat 1872 diesbezügliche Beobachtungen an Verletzten aus dem Kriege 1870/71 mitgeteilt. Es handelte sich um drei junge Männer, die sonst gesund waren und im Gefolge langwieriger Eiterungen nach Schuß- und anderen Verletzungen, wobei Knochen und Gelenke beteiligt waren, an Amyloidose starben (einmal Milz-, zweimal Milz- und Nierenamyloidose), welch letztere, wie C. bemerkt, doch nicht unmittelbar von dem Tage der Verletzung, sondern erst einige Zeit später, von dem Eintritt einer reichlichen Eiterung an einsetzte. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ergab es sich, daß dieser Zeitraum nicht mehr als einige Monate beträgt, frühestens vier, längstens sechs Monate nach der Verwundung.

Litten konnte (1900) an einem unkomplizierten Fall von **Pleuraempyem** bei einem 20jährigen Patienten und an einem zweiten Fall von Spondylitis bei einem 5jährigen Knaben, welche beide vom Beginn der Erkrankung an beobachtet werden konnten, angeblich den Anfang der amyloiden Degeneration durch die zunehmende Milzschwellung und Albuminurie ziemlich genau feststellen, wobei sich eine Zeit von zehn Wochen ergab, vom Beginn der Grundkrankheit an gerechnet.

Litten bemerkt dazu: „Es dürfte dieser Zeitpunkt wohl als der kürzeste betrachtet werden, welcher nachgewiesenermaßen zwischen der Grundkrankheit und den ersten manifesten Zeichen der nachweisbaren Komplikation verflossen ist." Jedoch sind die Zeiträume der Amyloidentwicklung in den Fällen von Fahr (1918) und von Oberg, nämlich zehn und drei Tage, bedeutend kürzer.

Endlich hat Waldenström geglaubt, durch Punktion der Leber und histologische Färbung der dabei erhaltenen Stückchen den Zeitpunkt bestimmen zu können, wann eine Amyloidose beginnt. Mit einer Punktionsnadel von 1½ mm Durchmesser statt der gewöhnlichen erhielt er Stückchen von 1½ mm Dicke und etwa 2 mm Länge, die dann gehärtet und gefärbt wurden. Auf diese Weise hat er zwölf Fälle untersucht und dabei zehn schöne Bilder von Amyloid in verschiedenen Stadien erhalten. Bis auf einen Fall waren es Tuberkulosen, sieben im Knochensystem und eine im Drüsensystem, der zehnte Fall war ein chronisches septisches Empyem. Die einzelnen Fälle werden nicht näher mitgeteilt, jedoch ist Waldenström auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis gekommen, daß dieselben Anhaltspunkte geben, wie lange bei chronischen Eiterungen der Kranke unter dieser Intoxikation stehen muß, bevor sich Amyloid (in der Leber) nachweisen läßt. Das gewöhnlichste dürfte sein, daß die Ablagerung des Amyloids **ein bis zwei Jahre nach dem Beginn des Eiterflusses** anfängt.

Zusammenfassend

läßt sich auf Grund des vorliegenden Materials sagen, daß eine exakte Aussage über das zeitliche Auftreten von Amyloidose nicht zu machen ist. Abgesehen von den meist fehlenden genauen Angaben über das erste Auftreten von Amyloid ist wohl sicher zu berücksichtigen, daß außer der Grundkrankheit und ihrem verschiedenen Charakter (Virulenz der Infektion usw.) vor allem auch die Konstitution des Kranken, die ja äußerst verschieden ist, berücksichtigt werden muß. Nach der Theorie von Letterer wird der Sachverhalt wohl im ganzen und großen so sein, daß die Bereitschaft zur Amyloidose bei den in Frage kommenden Krankheiten ziemlich bald gegeben ist, dann längere oder auch kürzere Zeit hindurch ein Kampf des Organismus gegenüber der

Ablagerung von Amyloid einsetzt, der je nach der vorhandenen herabgesetzten, nachlassenden, aufhörenden oder umgekehrt sich verhaltenden Antikörperbildung in Verschlechterung, Remissionen, Tod oder auch Heilung der Amyloidose zum Ausdruck kommt.

Im allgemeinen dürfte nach den Beobachtungen von Cohnheim, Litten und Waldenström der Zeitraum, in dem eine Amyloidose zur Ausbildung kommt, mehrere Monate oder auch ein bis zwei Jahre betragen.

Vielleicht wird die Verbesserung der Frühdiagnose der Amyloidkrankheit eine sichere Aufklärung über die Frage des zeitlichen Auftretens der Amyloidose bringen.

Am Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Professor Dr. Felix für die Überlassung des Themas und die Ratschläge und Anregungen bei der Abfassung und Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Schrifttum.

Bauer, A., Ein Fall von lokalem Amyloid der Trachea. — Münch. med. Wschr. 1932, Nr. 40, S. 1596.

Bennhold, Eine spezifische Amyloidfärbung mit Kongorot. — Münch. med. Wschr. 1922, Nr. 44.

Borchard, A. und D. Gerhardt, Brust. — In: Borchard-Schmieden, Lehrb. der Kriegschirurgie. S. 599—671. — Lpz. 1917. J. A. Barth.

Bouchard & Charrien, Cpt. rend. Soc. Biol. — Jg. 1898 (zit. nach Koch).

Cohnheim, Zur Kenntnis der Amyloidentartung. — Virch. Arch. 1872, Bd. 54, S. 271—275.

Davidsohn, E., Zur Erkennung zweier Stadien der Amyloid-Erkrankung. — Virch. Arch. 1899, Bd. 150, S. 382.

Doerken, E., Histologische Untersuchungen bei Serumpferden mit besonderer Berücksichtigung der Amyloidablagerung. — Virch. Arch. 1932, Bd. 286, S. 487.

Duken und v. d. Steinen, Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter. — Erg. inn. Med. 1928, Bd. 34, S. 457—566.

Edens, Über Amyloid-Färbung und Amyloid-Degeneration. — Virch. Arch. 1905, Bd. 180, S. 346.

Ehrlich, S. L., und H. L. Dernau, Tumor amyloides cysticus der Milz. — Verh. dtsch. pathol. Ges. 1928. 23. Tagung.

Eppinger, Zur Chemie der amyloiden Entartung. — Biochem. Zschr. 1922, S. 127.

Fürbringer, P., Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren. — Virch. Arch. 1877, Bd. 71, S. 400.

Hallermann, W., Über eigentümliche Herde in den Lungen, die dem lokalen tumorförmigen Amyloid nahestehen. — Frankf. Z. Path. 1928, Bd. 36.

Heine, J., Über einen Fall von Hyalinbindegewebiger Degeneration des Herzens, der Nieren und der Schilddrüse. — Beitr. z. path. Anat. 1924, Bd. 72, S. 590.

Herxheimer, S., Über multiple Amyloid-Tumoren des Kehlkopfes und der Lunge. — Virch. Arch. 1903, Bd. 174, S. 130.

Derselbe, Über hyaline Glomeruli der Säuglinge und Neugeborenen. — Frankf. Z. Path. 1909, Bd. 2, S. 138.

Derselbe, Über das Verhalten der kleinen Gefäße in der Milz. — Klin. Wschr. 1917, Nr. 4.

Hjarre, A., Über das Vorkommen der Amyloiddegeneration bei Tieren. Acta med. scand. 1933. Suppl. XVI

Joest, E., Die Amyloiddegeneration bei Tieren. Erg. Path. 1908, Bd. 12, S. 441—459.

Kissling, K., Bronchiektasien. Klin. Wschr. 1925, Nr. 17, S. 832—836.

Koch, F., Die Amyloidose. Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 11, S. 401—405.

Krampf, F., Die Bronchiektasenkrankheit. Klin. Wschr. 1931, Nr. 6 u. 7.

Krause, E., Über hyaline und amyloide Degeneration in der Milz des Hundes. — Frankf. Z. Path. 1923, Bd. 29, S. 361.

Kuczinski, M. H., EDWIN GOLDMANNs Untersuchungen über cellulâre Vorgänge im Gefolge des Verdauungsprozesses, auf Grund nachgelassener Präparate dargestellt und ergänzt durch meine Versuche. — Virch. Arch. 1922, Bd. 239, S. 185.

Letterer, Studien über Art und Entstehung der Amyloide. — Beitr. path. Anat. 1926, Bd. 75, S. 486.

Leupold, E., Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese der Amyloids. — Beitr. path. Anat. 1918, Bd. 64, S. 347.

Derselbe, Amyloid und Hyalin. — Erg. Path. 1925/1, S. 120.

Lichtwitz, Die Praxis der Nierenkrankheiten. — Berlin 1934. J. Springer.

Litten, M., Über amyloide Degeneration, mit besonderer Berücksichtigung der Nieren. — Berl. klin. Wschr. 1900, Nr. 51 u. 52.

Loeschke, H., Vorstellungen über das Wesen von Hyalin und Amyloid auf Grund von serologischen Versuchen. — Beitr. path. Anat. 1927, Bd. 77, S. 231.

Lubarsch, O., Referat über Amyloid. — Zbl. f. Path. 1910, Bd. 21, S. 107.

Derselbe, Zur Kenntnis ungewöhnlicher Amyloid Ablagerungen. — Virch. Arch. 1928, Bd. 271, S. 867.

Derselbe, Ablagerungs- und Speicherungsvorgänge. — Hdb. d. spez. Path. — Herausgegeben von HENKE & LUBARSCH. — Bd. I, Tl. II, S. 458, 1930.

Métraux, P., Rückbildungsvorgänge bei menschlicher Amyloidose. Frankf. Z. Path. 1929, Bd. 37.

Morgenstern, Z., Zur Frage von Amyloid und Resorption. — Virch. Arch. 1926, Bd. 259, S. 698.

Nakonetschny, A., Über die pathologischen Arterienveränderungen in der Milz. — Virch. Arch. 1923, Bd. 245, S. 564.

Rachlmann, R., Über hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges. — Virch. Arch. 1882, Bd. 87, S. 325.

Recklinghausen, v., Die kolloide Umwandlung. — Hdb. d. allg. path. Kreislaufes, 1883.

Ritter, E., Ein Fall von ausgedehnter Hyalinbildung in den Arterien. — Virch. Arch. 1908, Bd. 192, S. 36.

Schmidt, M. B., Die Entwicklung des Amyloidbegriffes und des Amyloidproblems. — Med. Welt 1932, Nr. 19, S. 656—658.

Schmidt, M. W., Referat über Amyloid. — Verh. dtsch. path. Ges. 1904, 7. Tagung.

Schultz, A., Pathologie der Blutgefäße. — Erg. Path. 1927, Bd. 22/I, S. 314.

Steinert, R., Praktische Versuche zur serologischen Diagnose des Amyloids mit der LOESCHKEschen Leukozytenreaktion. — Klin. Wschr. 1928, Nr. 6, S. 251—253.

Steinhaus, Über eine seltene Form von Amyloid und Hyalininfiltration am Zirkulations- und Digestionsapparat. — Z. klin. Med. 1902, Bd. 45, S. 375.

Stilling, H., Über den Zusammenhang von hyaline und amyloide Degeneration in der Milz. — Virch. Arch. 1886, Bd. 103, S. 21.

Virchow, Cellularpathologie. — Berlin, 1858. A. Hirschwald (S. 330—344: Amyloide Degeneration).

Waldenström, H., Über das Entstehen und Verschwinden des Amyloids beim Menschen. — Klin. Wschr. 1930, Nr. 47, S. 2235.

Wild, C., Beitrag zur Kenntnis der amyloiden und hyalinen Degeneration des Bindegewebes. — Beitr. path. Anat. 1886, Bd. 1, S. 177.

Winkelmann, M., Über lokales Amyloid der Samenblasen. — Virch. Arch. 1927, Bd. 265, S. 524.

Lebenslauf

Am 15. August 1913 wurde ich in Neumünster als Sohn des Generalsekretärs Emil Weiss und seiner Ehefrau Marta Weiss geboren. Ich besuchte vom Jahre 1919 bis zum Jahre 1924 das dortige Gymnasium. Nach der Versetzung meines Vaters nach Hannover besuchte ich das dortige Reformgymnasium und bestand am 6. März 1933 die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten Würzburg, Kiel und Berlin. Das Vorphysikum sowie das Physikum bestand ich in Würzburg. Am 1. November 1938 meldete ich mich zum medizinischen Staatsexamen in Berlin. Am 1. April 1935 wurde ich als Sanitätsoffizieranwärter in die Wehrmacht eingestellt.

G. Weiss.